Ein Fall von
ambulantem Pneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und

einer hohen medicinischen Fakultät

der

K. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Eduard Schmidtlein
appr. Arzt zu München.

München.
Buchdruckerei von M. Ernst.
1894.

Ein Fall von
ambulantem Pneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und

einer hohen medicinischen Fakultät

der

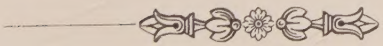
K. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Eduard Schmidtlein
appr. Arzt zu München.



München.
Buchdruckerei von M. Ernst.
1894.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0136

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Gasansammlungen in einer oder beiden Thoraxhöhlen werden zwar hier und da von älteren Anatomen, wie Morgagni, Meckel, als nebensächlicher Befund bei Leichenöffnungen erwähnt, ohne dass jedoch solche Befunde weitere Beachtung fanden. Der erste, welcher die Anhäufung von Gas im Thorax als eine besondere Krankheit beschrieben und derselben den heute noch gebräuchlichen Namen gegeben hat, war Itard (1803). Doch war ihm die Entstehung einer solchen Luftansammlung noch keineswegs klar. Nach seiner Ansicht war dieselbe immer als Residuum eines resorbirten Pleura-Exsudates aufzufassen.

Wie bei so manchen anderen Erkrankungen der Brustorgane hat auch hier Laënnec zuerst Klarheit gebracht. Von ihm stammt die erste umfassende anatomische und klinische Schilderung des Pneumothorax und seine heute noch mustergiltige Beschreibung wurde weiterhin durch verschiedene Forscher, wie Wintrich, Weil, Fräntzel u. a. vervollkommnet.

Was die Entstehungsweise des Pneumothorax betrifft, so sind zwei Gruppen zu unterscheiden, je nach der Eingangspforte der Luft. Dieselbe kann von aussen, durch eine Thoraxwunde eindringen, oder ohne äussere Verletzung von innen durch Continuitätstrennung der Pleura pulmonalis und es entsteht im ersten Falle

der nach aussen offene, im zweiten der nach innen offene Pneumothorax.

Die erste Gruppe, welche ihre Entstehung einem den Thorax treffenden Trauma, einem operativen Eingriff oder auch dem Durchbruch eines Empyems oder Destruktionsprozessen in den knöchernen oder muskulären Bestandteilen der Thoraxwand verdankt, kommt hier nicht in Betracht; ebensowenig hat die Combination — der nach aussen und innen offene Pneumothorax — für uns Interesse. Wenn im Folgenden von Pneumothorax die Rede ist, so ist darunter immer der durch Zerreissung der Lungenpleura ohne äussere Verletzung entstandene gemeint.

Diese letztere Gruppe, welche in verschiedenen Formen auftritt, entsteht aus den verschiedensten Ursachen.

In erster Linie kommen auch hier wieder Traumen in Betracht, sei es dass bei einer ohne Verletzung der bedeckenden Weichtheile zu Stande gekommenen Rippenfraktur das eine Fragment die Pleura pulm. perforierte und in die Lunge eindrang, sei es, dass gewaltsame Körperanstrengung, starke Erschütterung oder übergrosse Compression des Thorax eine Zerreissung der Pleura im Gefolge hat.

Weiterhin sind als ätiologische Momente zu nennen: Durchbruch von Abscessen aus der Nachbarschaft, z. B. Oesophagus, Mediastinum, Magen, Leber u. s. w. Eine häufigere Ursache bilden die Erkrankungen der Lunge selbst und zwar geben in seltenen Fällen Lungenabscesse, Lungengangrän, Lungenblutungen, Platzen von Emphysemblasen Veranlassung zum Lufteintritt. Häufiger ist der Durchbruch eines Empyems in die

Bronchien Ursache des Pneumothorax. Als häufigste Ursache jedoch ist die Lungentuberkulose bekannt, so häufig, dass Weil von der Luftansammlung im Zusammenhang mit Phthise sagt: »Es handelt sich beim Pneumothorax keineswegs um eine seltene Complikation, um eine wegen der physikalischen Zeichen interessante Rarität, er stellt vielmehr eine Erkrankung dar, die schon um der Häufigkeit willen, mit der sie zu einer der am weitesten verbreiteten Krankheiten hinzutritt, auch das Interesse des Praktikers in hohem Grade beanspruchen kann«.

Der Pneumothorax bei Phtihse entsteht durch Einschmelzung subpleural gelegener tuberkulöser Herde und Durchbruch derselben in die Pleurahöhle und zwar sind es nach neueren Untersuchungen sehr oft kleine, rasch entstehende Hohlräume, welche eine Durchtrennung der Pleura herbeiführen, noch ehe durch längerdauernde Processe mit consekutiver Entzündung der Pleura Verwachsungen beider Blätter entstehen können, welche eine Zerreissung, wenn nicht unmöglich machen, so doch sehr erschweren würden. Es sind also meist die akut und subakut verlaufenden Phthisen, welche die Entstehung eines Pneumothorax begünstigen.

Die Luftansammlung in einer von beiden Thoraxhälften kann nun total sein, d. h. die ganze Pleurahöhle ausfüllen, oder partiell, circumskript, wenn feste Verwachsungen oder Veränderungen im Lungengewebe eine Ausbreitung der Luft hindern.

Man unterscheidet nun drei verschiedene Formen des Pneumothorax: den offenen, den geschlossenen und den Ventilpneumothorax, die natürlich unter-

einander durch Combination verschiedene Uebergangsformen bilden können. Die anatomische Differenzierung dieser 3 Hauptformen bereitet selten Schwierigkeiten, während allerdings die klinische Unterscheidung oft schwer, wenn nicht unmöglich ist.

Von einem offenen Pneumothorax spricht man, wenn die im Pleuraraum enthaltene Luft bei jeder In- und Exspiration mit der Aussenluft kommuniciren kann; der

Ventilpneumothorax charakterisirt sich dadurch, dass die bei der Inspiration eindringende Luft bei der Exspiration ganz oder teilweise zurückgehalten wird, während endlich der

geschlossene Pneumothorax einen vollständigen Abschluss der intrathoracischen von der athmosphärischen Luft voraussetzt.

Eine Complication erfahren diese Formen durch Hinzutritt eines pleuritischen Exsudates, der meistens erfolgt. Je nach der Beschaffenheit der Exsudatflüssigkeit erhält nun der Pneumothorax verschiedene Bezeichnungen, deren Erwähnung jedoch, ebenso wie ein näheres Eingehen auf die besonderen Verhältnisse derartiger Complicationen für uns belanglos ist.

Es sei uns hier eine kurze Beleuchtung der Entstehung der verschiedenen Pneumothorax-Formen gestattet.

Zerreisst die Pleura an irgend einer Stelle und strömt Luft in den Thorax ein, so erfolgt anfangs der Eintritt der Luft sowohl bei In- als auch bei Exspiration so lange, bis der Druck in der Pleurahöhle den der Aussenluft erreicht hat. Es wirkt nun auf die Lunge der durch Erwärmung der eingedrungenen Luft noch

erhöhte Gasdruck. Unter dem Einflusse desselben wird sich die Lunge vermöge der ihr innewohnenden Elasticität retrahieren und zwar proportional dem Druck der Gase, bis sie zuletzt eine vollständige Compression erfährt, atelektatisch, luftleer wird. Diese Retraktion der Lunge zugleich mit dem Gasdruck wird aber in den meisten Fällen einen allmählichen mechanischen Verschluss der Oeffnung herbeiführen und es entsteht so aus einem offenen ein mechanisch geschlossener Pneumothorax, zu unterscheiden von dem organisch geschlossenen, bei welchem der Verschluss durch Auflagerung von Fibrinmassen oder durch Verwachsung der Wundränder zu Stande kommt. Doch wird der mechanische Verschluss sehr oft das Zustandekommen eines definitiven organischen Verschlusses begünstigen.

Der Ventilpneumothorax wird als offener ebenfalls nur eine gewisse Zeit bestehen können, wie aus dem Gesagten ersichtlich ist. Es wird ein Zeitpunkt eintreten, wo auch bei Inspiration keine Luft mehr in den Pleurasack gelangt und nun wird unter den gleichen Umständen, wie oben, die Oeffnung geschlossen oder auch der zuführende Bronchus komprimiert. Es entsteht auch hier ein mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax, der eventuell allmählich zum organischen Verschlusse gelangt.

Unter welchen Umständen kommt nun ein offener Pneumothorax zu Stande, beziehungsweise unter welchen Umständen bleibt der offene Pneumothorax als solcher bestehen? Hier sind vor allem physikalische Verhältnisse massgebend. Verwachsungen beider Pleurablätter können so gelegen sein, dass sie auch bei teilweiser Retraktion der Lunge einen Verschluss der Perfora-

tionsöffnung verhindern; ausgedehnte Verdichtungen des Lungengewebes, welche dessen Elasticität ganz oder teilweise aufgehoben haben, sind einem Offenbleiben der Durchbruchsstelle günstig; weiterhin kann die Unmöglichkeit einer Retraktion der Lunge bei Lufteintritt restieren aus einer schon vorher stattgehabten und längere Zeit bestandenen Volumsverkleinerung derselben durch ein pleuritisches Exsudat, wie man thatsächlich nicht selten bei Pneumothorax durch Empyem ein Offenbleiben des Defektes konstatieren kann. Endlich ist auch eine ev. Communikation der Oeffnung mit einer weiten starrwandigen Röhre oder Höhlung von Belang, also mit einem grösseren Bronchus oder einer grossen, alten Caverne, so dass auch die Retraktion der Lunge und der Gasdruck ein Offenbleiben des Loches nicht verhindern können.

Hier möchte ich noch nachträglich bemerken, dass ein Persistieren der Oeffnung keineswegs immer einen offenen Pneumothorax zur Folge hat. Es kann auch bei offener Perforationsstelle ein geschlossener Pneumothorax bestehen, dann wenn der Verschluss durch Compression eines zuführenden Bronchus bewerkstelligt ist.

Diese relativ einfachen Vorgänge finden jedoch kein Analogon in dem klinischen Bilde der Krankheit. Hier sind die Symptome so verschieden, ihr Auftreten oder Ausbleiben oft so vieldeutig, dass eine klinische Unterscheidung der verschiedenen Formen nicht immer gelingt.

Vor einiger Zeit kam auf der klinischen Abteilung des Herrn Geheimrats Prof. Dr. v. Ziemssen ein

Fall von Pneumothorax zur Beobachtung, der manche Verschiedenheiten von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde aufweist, hinsichtlich der Entstehung, der relativ geringen Intensität der Symptome, der Dauer und des Verlaufes, so dass eine nähere Beschreibung desselben vielleicht von Interesse sein dürfte.

Max B., Friseur, 18 J., wurde am 25. Juni 1893 ins Krankenhaus aufgenommen. Die Anamnese vom 26. VI. lautet:

Patient will seine zur Zeit bestehenden Beschwerden (Atemnot, Druck auf der Brust) schon zweimal gehabt haben. Das erste Mal traten dieselben im Februar dieses Jahres auf. Patient überschritt die Strasse in mässigem Laufe, um vor einem daherfahrenden Pferdebahnwagen vorbeizukommen. Nach ca. 2 Minuten bekam Patient starkes Drücken auf der linken Brustseite und heftige stechende Schmerzen auf derselben Seite, sowie sehr bedeutende Atembeschwerden und Angstgefühl. Er konnte den linken Arm nur mit Anstrengung gegen die Horinzontale heben und vermochte nur zu gehen, wenn die linke Schulter tiefer stand. Trotz dieser Beschwerden machte Patient jedoch noch einen Weg von ca. $^3/_4$ Stunden zu Fuss und erreichte noch ohne fremde Hilfe sein 2 Treppen hoch gelegenes Zimmer. Dort legte er sich zu Bett, worauf eine geringe Besserung der Schmerzen eintrat. Die Nacht war angeblich gut. Am folgenden Tage ging Patient zu einem Arzte, der ihm Senfpapier verordnete. Die Atembeschwerden nahmen jedoch zu, so dass Patient sich wieder zu Bett legte. Auch bei ruhigem Verhalten bestand Schwerathmigkeit, die sich bei jeder rascheren Bewegung zur Atemnot steigerte.

Dieser Zustand dauerte — mit allmählicher Besserung — 3—4 Tage, während welcher Zeit Patient zu Bett lag und kalte Wickelungen machte. Dann nach 4 Tagen waren alle Erscheinungen mit Ausnahme einer leichten Schweratmigkeit, welche den Patienten auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung nicht verliess, vorüber. Patient ging wieder in sein Geschäft und arbeitete ohne Störung, bis er vor ca. 8 Wochen neuerdings während des Rasierens von denselben Symptomen überrascht wurde. Doch trat dieser Anfall lange nicht mit der Heftigkeit auf wie der erste. Der zu Rat gezogene Arzt verordnete Medicin und nach 2 Tagen war alles wieder vorüber. Patient hatte nicht aufgehört, zu arbeiten, sondern sich nur insoferne geschont, als er Arbeiten verrichtete, die das Sitzen gestatteten. Sein Befinden war nach Ablauf dieser zweiten Attaque so gut, dass er angeblich in der letzten Zeit grössere Spaziergänge von 6—8 Stunden ohne Beschwerden machen konnte. Das letzte Mal nun erkrankte Patient ohne äussere Veranlassung am 14. Juni wieder unter denselben Erscheinungen, die jedoch, wie er selbst betont, an Intensität im Vergleiche zum zweiten Anfall bedeutend eingebüsst hatten, die Schmerzen z. B. waren äusserst gering, das Hauptsymptom war diesmal Oppressionsgefühl auf der Brust. Er suchte das Ambulatorium des klinischen Institutes auf und wurde von da aus in das Krankenhaus eingewiesen.

Patient will immer gesund gewesen sein, eine Schwellung der Halsdrüsen, an der er als Kind einige Zeit gelitten, sei spontan wieder zurückgegangen, vor ca. 10 Jahren habe er wegen eines leichten Augen-

leidens in ärztlicher Behandlung gestanden. Nachtschweisse traten nie auf, ebenso kein Husten. Vor ca. 2 Monaten trat reichlicher gelber Auswurf auf, der sich jedoch ohne Husten entleerte und nach Ansicht des Patienten von einen Schnupfen herührte. Schlaf und Appetit durchschnittlich gut. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes diarrhoische Stühle.

Vater starb nach einer Bruchoperation, Mutter und 3 Geschwister leben und sind gesund. Keine Tuberkulose in der Verwandtschaft des Patienten nachzuweisen.

Status praesens: Mittlerer, eher schlechter Ernährungszustand. Zarte Hautdecke, ziemlich intensives Wangenrot. Thorax breit, jedoch flach und lang. Halsgruben R. stärker ausgesprochen als L. L. Thoraxhälfte ist stärker vorgewölbt als die R., dehnt sich bei Inspiration nicht so stark aus als R., macht überhaupt die Atembewegungen in geringerem Grade mit. Zunge feucht, mässig grau belegt.

Lungen: R. überall sonorer Percussionsschall, Lungengrenzen V. und H. ziemlich tief stehend und zwar in der Scapularlinie entsprechend dem oberen Rand der 12. Rippe, in der Mammilarlinie am unteren Rand der 6. Rippe. Lungengrenzen schwach verschieblich. Atemgeräusch R. überall vesiculär. Exspirium nicht verlängert, kein Rasseln.

L. überall hypersonorer tiefer Percussionsschall mit leicht tympanitischem Beiklang. Der sonore tympanische Schall erstreckt sich auch über die ganze Herzgegend. HO. bis ca. 2 Finger breit unterhalb der Spina scapulae deutlich gedämpfter Percussionsschall. In der Achsel ist eine Abgrenzung des Lungenschalles vom tympanitischen Darmschall nicht möglich. Lungen-

grenzen, resp. Grenze des sonor tympanitischen Schalles HU. bis zur 12. Rippe reichend. In der Achsel und HU. kein Atmungsgeräusch, ebensowenig über den vorderen Thoraxpartien. Nur LHO. und unterhalb der Spina scapulae ganz schwaches Vesiculäratmen. Pektoralfremitus auf der ganzen l. Seite abgeschwächt, relativ am besten vorhanden LHO.

Succussio Hippocratis nicht vorhanden. Metallisches Timbre ist durch Stäbchenplessimeterperkussion nur bei Aufsetzen des Plessimeters in der Höhe des 6. Brustwirbels, nahe der Wirbelsäule, und gleichzeitiger Auskultation am angulus scapulae hervorzurufen. Metallische oder amphorische Atmungsgeräusche fehlen.

Im Epigastrium ziemlich deutliche systolische Erschütterung. Herzaktion unregelmässig, dieselbe wird durch die Atmung stark beeinflusst resp. beschleunigt. Die Herztöne sind rein.

Puls ziemlich gross, etwas gespannt, leicht arythmisch, ziemlich frequent. Atmung frequent (36 pro Min.).

Abdomen eingesunken, Bauchdecken weich. Leber nur im L. Lappen tiefer stehend als normal, in der Mittellinie 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Milz nicht palpabel, nicht abzugrenzen durch die Percussion.

Sputum minimal, rein schleimig. Harn von hellgelber Farbe, saurer Reaktion, normaler Menge; spez. Gewicht 1012. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Klin. Diagnose: Pneumothorax L., wahrscheinlich durch Tuberkulose verursacht.

Therapie: Kreosot.

28. VI. In der Scapularlinie im 10. Interkostalraum L. wurde zum Zwecke einer manometrischen Untersuchung eine mit einem Quecksilbermanometer

verbundene Hohlnadel eingesenkt. Es ergab sich, dass in der pneumothoracischen Höhle negativer Druck herrscht und zwar 6—8 mm Hg. Auch bei luftdichter Verbindung der Hohlnadel mit einer mit Wasser gefüllten Glasröhre und einem Eudiometer zum Zwecke der Gasuntersuchung, ergaben sich zwar geringe Schwankungen, durch die Respiration hervorgerufen — dieselben waren entsprechend dem niedrigen spez. Gewichte des Wassers höher —, doch erfolgte vermöge des negativen Druckes kein Aufsteigen von Gasblasen im Eudiometer, so dass eine Untersuchung der Luft auf CO_2 nicht möglich war.

Pat. befindet sich subjektiv wohl. Die Puls- und Atmungsfrequenz nimmt ab. Appetit und Schlaf sind gut. Keine Schmerzen auf der linken Brustseite.

2. VII. Beim Aufrichten und Herumgehen klagt Patient über lebhaften Schmerz auf der l. Seite. Bei ruhiger Lage Wohlbefinden. Körpergewicht, das beim Eintritt 51.3 kgr betragen hatte, ist auf 49.7 kgr heruntergegangen. Vitalkapazität der Lungen 2500 ccm gegen 2000 am 29. VI.

Am 6. VII. wurde eine abermalige Druckmessung vorgenommen, welche ergab, dass wenigstens bei der Inspiration ein negativer Druck im Thorax herrscht. Die Druckschwankungen betrugen 4—6 mm Hg. bei der Respiration. Mit Hülfe der Dieulafoye'schen Spritze wurden vorsichtig 463 ccm Luft aus dem Thorax entleert und im Eudiometer aufgefangen. Nach Zugabe von Aetzkalistücken ergab die Berechnung einen Kohlensäuregehalt des Gasgemenges von 3.3 %.

Am 7. VII. wurde bei der klinischen Vorstellung des Patienten folgender Befund konstatiert: Die l. Lunge

ist im Bereiche des Oberlappens H adhärent. Hier besteht deutliche Dämpfung. Über der rechten Spitze ebenfalls leichte Dämpfung. Atmungsgeräuch jedoch überall normal. Unterhalb der Spina scapulae ist kein Atmungsgeräusch zu hören, während oberhalb derselben nach der Wirbelsäule zu ganz leises Vesiculäratmen besteht. Herz über die Mitte hinaus verschoben. Metallische Phänomene sind nicht vorhanden; daher wahrscheinlich ein geschlossener Pneumothorax. Manometrische Messung ergiebt die gleichen Resultate wie das erste Mal. Es werden mittelst der oben erwähnten Vorrichtung 424 ccm Luft entnommen und untersucht. Kohlensäuregehalt = 4,2 %.

Abends klagt Patient über Schmerzen an der Punktionsstelle, sonst Wohlbefinden, das auch beim Aufstehen, abgesehen von geringgradiger Schweratmigkeit, ungestört bleibt.

Vitalkapazität am 10. VII. 3000 ccm.

Untersuchung am 12. VII ergiebt die gleichen Befunde wie früher, nur fehlt das im Anfangs-Status erwähnte metallische Stäbchenplessimeterperkussions-Phänomen. Das Herz ist anscheinend etwas nach L. eingerückt, die Herzdämpfung überragt den R. Sternalrand etwa zwei Finger breit. Fortdauernde Euphorie.

Bei starkem Vornüberbeugen des Patienten lässt sich in der l. Pleurahöhle eine ca. 2 Querfinger breite Dämpfung konstatieren, die beim Aufrichten wieder verschwindet.

Bis hieher gehen unsere Beobachtungen. Patient verweilt noch im Krankenhause.

Beim Durchgehen der Anamnese fällt vor allem der eigentümliche Verlauf der Erkrankung auf. In

erster Linie sind die für einen akut entstehenden Pneumothorax, wofür doch die im Februar ds. J. aufgetretenen Erscheinungen sprechen, auffallend geringfügigen Symptome beachtenswert. Die Atembeschwerden, Schmerzen, das Angstgefühl hindern den Pat. nicht, noch verschiedene Besorgungen in der Stadt zu machen und nach ca. $^3/_4$stündigem Gehen noch die zwei Treppen zu seiner Wohnung zu ersteigen. Die Beschwerden verschwinden nach einigen Tagen insoweit, dass Patient seine Arbeit wieder aufnimmt. Nach langer Pause folgt eine zweite bei weitem schwächere Attaque, welche ebenfalls sehr rasch vorübergeht, und so wenig Spuren hinterlässt, dass Patient danach grössere Fusstouren machen kann. Der dritte, wiederum sehr schwache Anfall, führt den Patienten ins Ambulatorium, von wo er, nachdem er noch einige Tage weitergearbeitet, ins Krankenhaus überwiesen wird.

Forschen wir nun nach der Aetiologie der Erkrankung, so können ohne Weiteres verschiedene ursächliche Momente, als hier nicht in Betracht kommend, ausgeschieden werden. Es sind dies Traumen, Perforation aus der Umgebung, Abscess, Gangrän oder Blutung der Lunge, sowie Empyem. Es bleiben also noch zwei Ursachen übrig: Platzen einer Emphysemblase und Lungentuberkulose.

Die erstere Ursache erfordert eine kurze Besprechung. Es könnte sich der Gedanke an ein Vorliegen dieses Momentes aufdrängen, da ja bekanntlich Pneumothorax aus solcher Veranlassung fast ausnahmslos vom Mangel jeden Exsudates begleitet ist und dies in unserem Falle zutrifft. Doch entspricht der ganze Verlauf nicht dem bei Pneumothorax durch

Platzen einer Emphysemblase gewöhnlichen. Derartige Fälle pflegen meist bei widerstandskräftigen Individuen in kürzester Zeit zu heilen, verdanken ihre Entstehung immer einer vorhergegangenen körperlichen Anstrengung und sind schliesslich so selten, dass in unserem Falle auch beim Fehlen anderweitiger Anhaltspunkte für eine andere Aetiologie doch erstere Möglichkeit auszuschliessen ist.

Die Tuberkulose nun bildet das häufigste ätiologische Moment für den Pneumothorax, wie dies durch die statistischen Untersuchungen von Biach aus dem Material der Wiener Krankenhäuser und Weil aus dem Heidelberger Spitale nachgewiesen ist. In unserem Falle bieten sich verschiedene Anhaltspunkte für die Annahme einer Entstehung aus Tuberkulose. Der Schall der R.-Spitze ist nicht ganz so voll und rein, wie normal. Die l. Lunge ist im Bereiche des Oberlappens mit der Pleura costalis verwachsen, was ältere Processe voraussetzen lässt. Das Sputum, das in den ersten Tagen rein schleimig war, zeigt seit ca. 8 Tagen schleimig eitrige-geballte münzenförmige Bestandtheile. Die Untersuchung desselben ergab zwar keine Tuberkelbacillen, jedoch sehr viele Leucocyten, Epithelien und die verschiedenartigsten Bakterien und Coccen, ein Befund, der immerhin nicht ganz gleichgültig ist.

Auskultatorische auf Tuberkulose hindeutende Erscheinungen sind auf der R.-Lunge allerdings nicht vorhanden, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass auf der jetzt zum grossen Teile atelektatischen L. Lunge die Zeichen einer Phthise deutlich zu konstatieren wären. Das Fehlen des Exsudates nun ist bei Tuber-

kulose ein höchst seltenes Vorkommnis, doch lässt sich dasselbe dadurch erklären, dass bei Entstehen des Pneumothorax aus der jedenfalls kleinen Perforationsöffnung nur Luft und keine Bestandteile des eingeschmolzenen käsigen Herdes in die Pleurahöhle eingedrungen ist. Fälle derart sind bekannt. Es dürfte also auch hier Lungenphthise als Ursache anzunehmen sein; wenn sich dies auch nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, so sprechen doch immerhin die meisten Erscheinungen dafür.

Interessant ist die Frage nach der Form des Pneumothorax in unserem Falle. Fassen wir erst die Druckerscheinungen ins Auge, so erinnern wir uns, dass bei offenem Pneumothorax der Druck in der Pleurahöhle gleich dem athmosphärischen ist, während bei geschlossenem Pneumothorax ein positiver oder — falls Resorption eines Teiles der Luft stattgefunden hat — ein negativer Druck herrscht und bei Ventilpneumothorax in den meisten Fällen ebenfalls positiver Druck beobachtet wurde. In unserem Falle ist negativer Druck in dem Thorax constatiert. Ueber dem lufthaltigen Raume ist ferner kein Atemgeräusch oder doch nur ganz schwach und unbestimmt zu vernehmen, weiterhin fehlen alle metallischen Phänomene. Die Verdrängungserscheinungen sind zwar hier nicht so bedeutend, wie man sie sonst wohl findet, doch erklärt sich dies durch die geringe Spannung im Thoraxinnern.

Die eben aufgezählten Symptome sprechen für geschlossenen Pneumothorax. Eine Erscheinung, die wir bisher nicht berücksichtigt haben, scheint allerdings dagegen zu sprechen. Es ist dies das Verhalten der Kohlensäure. Nach Ewalds Untersuchungen

schwankt der Kohlensäuregehalt bei den verschiedenen Formen ziemlich bedeutend. Er fand, dass eine Menge von unter 5 % CO_2 charakteristisch sei für offenen Pneumothorax, während ein Gehalt von 5 % mangelhaften Abschluss der Höhle, ein solcher von über 10 % vollständig geschlossenen Pneumothorax anzeige. In unserem Falle nun betrug bei der zweimaligen Untersuchung die Kohlensäuremenge unter 5 %. Der Wert der Gasuntersuchungen wird neuerdings von gewichtiger Seite in Abrede gestellt. In unserem Falle kann er nicht von Belang sein, da der negative Druck am deutlichsten für Geschlossensein des Pneumothorax spricht. Ausserdem steht uns das Zeugnis Weils zur Seite, welcher zu dem Schlusse kommt, dass der im Verlaufe der Phthise entstandene Pneumothorax fast immer ein geschlossener ist.

Aus dem Verlaufe der Krankheit lässt sich ebenfalls ein Schluss auf die Form der Luftansammlung ziehen. Die Oeffnung in der Lungenpleura war wahrscheinlich nicht sehr gross oder doch so gelegen, dass ein verhältnismässig geringer Luftaustritt genügte, um dieselbe zu verschliessen. Mit einer teilweisen Resorption der Luft nahm der Druck ab und es erfolgte wieder erneutes Eindringen von Luft, dem durch den Verschluss der Oeffnung alsbald wieder ein Ziel gesetzt wurde. (2. Anfall.) Dieser Vorgang wiederholte sich nochmals. Damals also hatten wir es mit einem mechanisch geschlossenen Pneumothorax zu thun. Derselbe scheint aber jetzt zu einem definitiven organischen Verschluss gekommen zu sein, da trotz der zweimaligen Entnahme von Luft — im Ganzen fast 1000 ccm — kein neuerliches Eindringen derselben erfolgte.

Die Prognose des Falles, soweit dieselbe den Pneumothorax angeht, ist keineswegs eine ungünstige. Der Pneumothorax hat Tendenz zur Heilung, dies zeigt deutlich der negative Druck im Thorax. Als weiteres günstiges Moment ist das fast vollständige Fehlen eines flüssigen Exsudates anzusehen. Denn wenn auch die Heilung eines Pneumothorax gewöhnlich dadurch erfolgt, dass die Luft durch ein flüssiges pleuritisches Exsudat ersetzt wird, so sind doch auch gegenteilige Beobachtungen gemacht worden, welche eine Resorption des Gases ohne Flüssigkeitserguss zeigen. Hieher gehören: Der von Biach mitgeteilte Schrötter'sche Fall, ferner ein Fall Rühle's in Ziemssens Handbuch II Auf. Bd. V. und ein Fall Guttmann's (Berl. klin. Wochenschr. 1880). Alle drei Fälle betreffen phthisische Patienten. Die Möglichkeit eines vollständigen Schwindens der Luftmenge ist also nicht ausgeschlossen. Ob dann freilich die Lunge noch im Stande sein wird ihr altes Volumen wieder zu erreichen, ist eine nicht mit Sicherheit zu beantwortende Frage.

Bezüglich der wahrscheinlich vorhandenen Tuberkulose muss nun die Voraussage zweifelhaft gestellt werden. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass die Phthise weitere Fortschritte machen wird und entweder durch Zerstörung der Lunge oder aber durch Setzen neuer Oeffnungen in der Pleura und erneutes Eindringen von Luft eine ungünstige Wendung bedingen wird. Allerdings wird durch vereinzelte Beobachtungen auch ein günstiger Einfluss eines Pneumothorax auf die bestehende Tuberkulose erwiesen. So in einem in Schmidts Jahrbüchern der ges. Med. 198

S. 140 mitgeteilten Fall. Hier handelte es sich um eine 18jährige phthisische Patientin, welche am 7. Oktober 1881 plötzlich nach starkem Ueberbeugen einen Pneumothorax L. bekam, der ohne Exsudat blieb, und bei dem während der Beobachtungszeit bis März 1882 die tuberkulösen Zeichen auf der rechten Lunge — welche in Rasseln und trockenem Knistern bestanden hatten — bis auf leichte Dämpfung zurückgingen. Die Möglichkeit einer solchen günstigen Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses ist natürlich auch in unserem Falle nicht strikte von der Hand zu weisen, doch ist natürlich ein solches Vorkommnis so selten, dass es die Stellung der Prognose als „mindestens zweifelhaft" nicht beeinflussen kann.

Als Therapie wird in unserem Falle Kreosot in Tropfen gegeben. Von einem operativen Eingriff ist abzusehen, da hiefür keinerlei Indication vorliegt.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen, sowie den Herren Dr. Rieder und Dr. Sittmann, für die Ueberlassung des Falles und freundliche Auskunft meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Verzeichnis der Literatur.

1. A. Weil: „Zur Lehre vom Pneumothorax.“ Deutsch. Arch. f. klin Med. XXV, I.—XXIX, IX.—XXXI, IV.
2. Derselbe: „Weitere Mitteilungen über Pneumothorax.“ Deutsch-Arch. f. klin. Med. XXXX, I.
3. Virchow's „Handbuch der spez. Path. u. Ther. V, I. Wintrich: „Pneumothorax.“
4. Ziemssen: „Handb. d. spez. Path. u. Ther.“ IV. 2. Hälfte. 2. Aufl. u. V. 2. Aufl. Rühle: „Lungenschwindsucht“ u. Fräntzel: „Pneumothorax.“
5. Leyden: „Manometr. Messungen über den Druck innerhalb der Brust- resp. Bauchhöhle etc.“ Charité-Annalen III. 1876.